

Verteilung von Resistenzgenen im Genom von Gerste und Mais und die daraus folgenden Konsequenzen für die Züchtung

G. WENZEL, T. LÜBBERSTEDT, M. EL-BADAWY und V. MOHLER

Von den heute vorrangig bearbeiteten Züchtungszielen Ertragssicherheit, Qualität, Resistenz und Sicherung der Nachhaltigkeit kommt der Resistenz die höchste Priorität zu. Gute Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheiten und Schädlingen leistet einen entscheidenden Beitrag zur Ertragssicherheit und garantiert neben diesem ökonomischen Gewinn wegen des geringeren Einsatzes von chemischem Pflanzenschutz ökologische Vorteile. So haben die Züchter in den letzten 20 Jahren viel Energie in die Resistenzzüchtung investiert und bereits mit klassischen Züchtungsmethoden sehr deutliche Fortschritte erzielt (Abbildung 1). Die Erfolge waren vor allem bei den Krankheiten, gegen die monogene Resistenzen, R-Gene, wirken, wie Mehltau und Roste, schnell sichtbar, wogegen sich Verbesserungen bei *Septoria* und *Fusarium*, für die keine monogen verankerten Resistenzen bekannt sind, wesentlich langsamer einstellten. Diese Resistenzen mit quantitativer Ausprägung haben als genetische Grundlage quantitative Resistenz-Loci (QRL). Während die monogenisch vererbten Resistenzen in der Regel recht schnell durch neue Virulenzgene des Pathogens überwunden werden, so dass es häufig zu einem Wettlauf zwischen Einlagerung der R-Gene und der Ausprägung neuer Virulenzen kommt, erhofft man sich von polygenisch vererbten Resistenzen dauerhaftere Widerstandsfähigkeit. Auch die mehrfache Einlagerung von Resistenzgenen gegen dasselbe Pathogen, eine Genpyramidierung, könnte zu einem ähnlich dauerhaften Ergebnis führen. Beide Strategien sind auf klassischen Züchtungswegen nur schwer umzusetzen, da aufwendige Pathogentests durchgeführt

werden müssen. Mit der Verfügbarkeit molekularer Werkzeuge bot sich folglich hier die Option, qualitativ vererbte Resistenzen effizienter zu pyramidisieren und/oder die Arbeit mit quantitativ wirkenden Abwehrgenen zu beschleunigen.

Marker gestützte Selektion

Bereits am Anfang der molekulargenetischen Arbeiten bei Nutzpflanzen spielte die Lokalisierung und Isolierung von Resistenzgenen eine zentrale Rolle. Besonders intensiv wurde weltweit der diploide Mais, in Deutschland und den USA die diploide Gerste bearbeitet. Für beide Fruchtarten existieren umfangreiche molekulare Genkarten, auf denen die meisten wichtigen R-Gene und eine große Zahl QRL mit RFLP, AFLP oder Mikrosatelliten lokalisiert sind. Auch für den hexaploiden Weizen liegen zahlreiche molekulare Marker vor, mit denen sich z.B. 15 divergente Mehltauresistenzgene spezifisch nachweisen lassen. Aufgrund der Verfügbarkeit von PCR-

gestützten Nachweisverfahren ließen sich entsprechende Marker schnell in der Züchtungspraxis für die Selektion einsetzen. So wurden bei der Saatzucht Schweiger, Feldkirchen, die drei Mehltauresistenzen *Pm1c* (auf Chromosom 7AL), *Pm24* (auf Chromosom 1DS) und *Pm29* (auf Chromosom 7DL) in einer vielversprechenden Linie Marker-gestützt pyramidiert.

Resistenzgenfunktion

Neben der unmittelbaren Nutzung von Markern für den Resistenzaufbau gelang es, die Marker im Genom genau zu lokalisieren und ausgehend von sehr dicht am Gen liegenden Markern erste R-Gene zu klonieren. Damit war die Möglichkeit geschaffen, *in vitro* das Genprodukt des jeweiligen R-Gens zu exprimieren und mit Proteomik einen Einblick in die Genfunktion zu bekommen. Derzeit liegen für ungefähr 30 pflanzliche R-Gene Informationen über das zugehörige Protein vor (Tabelle 1). Alle bisher isolier-

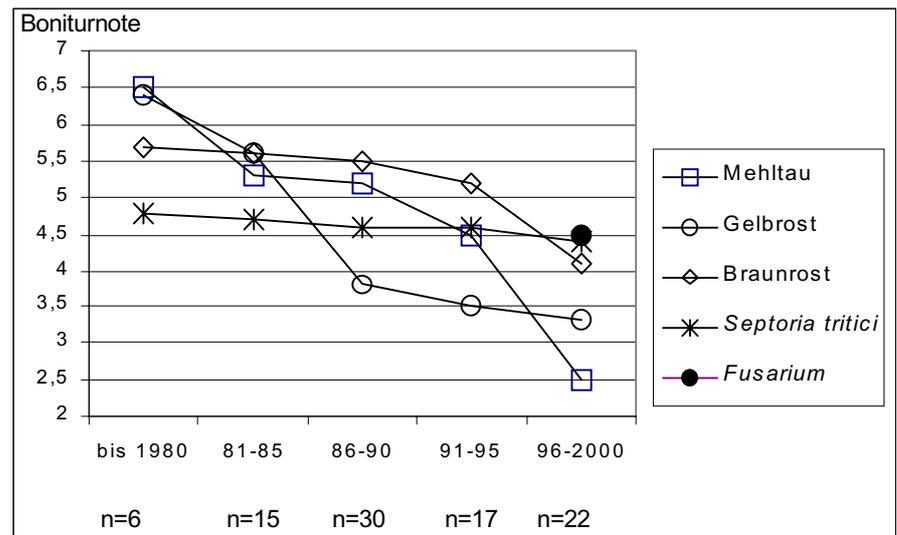


Abbildung 1: Erfolge klassischer Resistenzzüchtung

Autoren: Prof. Dr. Gerhard WENZEL, PD. Dr. Thomas LÜBBERSTEDT, Dr. Mahmoud EL-BADAWY, Dr. Volker MOHLER, Lehrstuhl Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung, Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt, Technische Universität München, D-85350 FREISING



ten zugehörigen Proteine greifen in die Signaltransduktion der Zelle ein. Die größte Gruppe besitzt, neben einer Nukleotidbindungsgruppe (NBS), Leucinreiche Repeats (LRRs). Auch die anderen Proteine haben recht ähnliche Funktionen. Die Evolution ist hier offensichtlich sehr ökonomisch vorgegangen und hat ein gut funktionierendes Prinzip konserviert. Der Ähnlichkeit der Proteine entspricht auch die Ähnlichkeit der Nukleotidsequenzen, die sich durch konservierte Muster auszeichnen. Beim Modellorganismus *Arabidopsis* wurden nahezu 300 Proteine mit NBS-Funktion und LRR-Struktur gefunden, von denen aber nur 2% aktiv für Resistenzen codieren.

Aufgrund des Vorkommens von konservierten Domänen in den Produkten der isolierten R-Gene war es für die Suche nach R-Genen in den riesigen Genomen der Getreide (Mais: 3×10^9 Bp; Gerste: 6×10^9 Bp; Weizen: 16×10^9 Bp) naheliegend, mit degenerierten PCR-Primern nach Kandidatengenen für Resistenz zu suchen. Es fanden sich tatsächlich viele passende Sequenzen, die als Resistenzgen-Analoga (RGAs) bezeichnet werden. Auch bei Gerste und Mais sind inzwischen RGAs kartiert, so dass bei Gerste, neben 38 R-Genen, 21 RGAs und bei Mais, neben 21 R-Genen, 19 RGAs

in molekulare Genkarten aufgenommen werden konnten (LÜBBERSTEDT et al. 2001).

Arbeit mit quantitativen Resistenzgenen

Schwierigstes und derzeit nur ansatzweise gelöstes Problem ist die Identifizierung von quantitativ wirkenden Resistenzgenen bzw. Resistenzgenkomplexen (QRL). Derzeit muss eine Analyse in recht großen Kartierungspopulationen bewerkstelligt werden, und stets sind alle Aussagen nur dann verlässlich, wenn eine genaue phänotypische Bonitur gelingt. Die bereits erwähnte Größe des Getreidegenoms, über das die QRL verteilt sein können, macht die Arbeit außerordentlich aufwendig. Um effizienter arbeiten zu können, sollten Antworten auf die folgenden Fragen hilfreich sein:

☞ Sind QRL gleichmäßig über alle Chromosomen verteilt?

- Sind QRL gleichmäßig über das jeweilige Chromosom verteilt?
- Liegen die QRL vorzugsweise in Clustern mit R-Genen und RGAs?
- Gibt es Unterschiede zwischen Selbst- und Fremdbefruchtern?

Abbildung 2 gibt die Verteilung der R-Gene und RGAs für Gerste und Mais

wider. Dabei wurde bei Gerste das Genom in jeweils ca. 10 cM lange BINs (KLEINHOFFS et al. 1998), bei Mais in ca. 20 cM lange BINs (NEUFFER et al. 1997) eingeteilt. BINs ohne R-Gene oder RGAs sind hell, BINs mit ein bis zwei R-Genen oder RGAs sind grau und BINs mit mehr als zwei R-Genen bzw. RGAs sind schwarz gefärbt. In diese dreifarbigere BIN Karte von Gerste bzw. Mais wurden nun lokalisierte QRL mit Kürzeln eingetragen (LÜBBERSTEDT et al. 2002). Im einzelnen waren dies für Gerste QRL für die folgenden Krankheiten (in Klammern jeweils das QRL-Symbol): *Erysiphe graminis* (Ml); *Puccinia hordei* (Lr); *P. graminis* (Sr); *P. striiformis* (Yr); *Rhynchosporium secalis* (Rh); *Pyrenophora teres* (Nb); *Cochliobolus sativus* (Sb); *Pyrenophora graminea* (Ls); *Fusarium ssp.* (Fs); barley yellow dwarf virus (BYDV); *Xanthomonas campestris* (Bl). Insgesamt ließen sich gut 100 QRL für Gerste lokalisieren. Bei Mais wurden die folgenden Pathogene und deren rund 200 QRL in die Überlegungen einbezogen: *Puccinia sorghi* (Ps); *Ustilago maydis* (Um); *Setosperia turcica* (St); *Sporisorium reilianum* (Sr); *Peronosporospora sorghi* (Pe); *Cercospora zeae* (Cz); *Gibberella zeae* (Gz); maize streak virus (msv); high plains virus (hvp); sugarcane mosaic virus (scm). Die hier

Tabelle 1: Klonierte Resistenzgene mit aufgeklärter Genfunktion (WENZEL 1998 ergänzt mit: MILLIGAN et al. 1998, ROSSI et al. 1998, GASSMANN et al. 1999, TAI et al. 1999, WANG et al. 1999, YOSHIMURA et al. 1999, BRYAN et al. 2000, KAWCHUK et al. 2001, ZHOU et al. 2001)

Gruppe	Gen	Wirt/Pathogen	Protein	Jahr
I	<i>Pto</i>	Tomate/ <i>Pseudomonas</i>	Intrazelluläre Serin/Threoninkinase	1993
II	<i>RPS2, 4</i>	<i>Arabidopsis</i> / <i>Pseudomonas</i>	Intrazelluläres Protein, NBS, LRR	1994, 1999
	<i>Rpm1</i>			1995
	<i>RP5</i>	<i>Arabidopsis</i> / <i>Peronospora</i>		1997
	<i>RP14</i>			1996
	<i>Prf</i>	Tomate/ <i>Pseudomonas</i>		1996
	<i>Mi</i>	Tomate/Nematoden		1998
	<i>Meu-1(Mi)</i>	Tomate/ <i>Macrosiphum</i>		1998
	<i>N</i>	Tabak/TMV		1994
	<i>L2, 6, 10</i>	Lein/ <i>Melampsora</i>		1995
	<i>Bs2</i>	Paprika/ <i>Xanthomonas</i>		1999
	<i>Pib, Pi-ta</i>	Reis/ <i>Magnaporthe</i>		1999, 2000
	<i>Xa1</i>	Reis/ <i>Xanthomonas</i>		1999
	<i>Mla1</i>	Gerste/ <i>Erysiphe</i>		2001
III	<i>Cf-2,4,5,9</i>	Tomate/ <i>Cladosporium</i>	Transmembranprotein/extrazelluläre	1994, 1996
	<i>I2</i>	Tomate/ <i>Fusarium</i>	LRR	1996
	<i>Ve1,2</i>	Tomate/ <i>Verticillium</i>		2001
	<i>Hs1</i>	Zuckerrübe/ <i>Heterodera</i>		1997
IV	<i>Xa21</i>	Reis/ <i>Xanthomonas</i>	Transmembranprotein/extrazelluläre LRR/intrazelluläre Kinase	1995
V	<i>Mlo</i>	Gerste/ <i>Erysiphe</i>	Transmembranprotein/kernlokalisiert	1997

Chr.	BIN															
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16
1(7H)	MI(2) Sr, Nb	Fs	Sb Fs(2)	Rh, Sb	MI		MI, Nb Ls			MI	BYDV					
2(2H)			Lr(2) Ls	Lr, Nb Ls	Nb, Lr Fs		Fs	MI	Fs	Lr	Fs		MI		MI, Rh Fs	
3(3H)		Bls, Nb Fs(2)				Nb, Fs		Bls	Nb			Nb	Nb, Fs Yr		Rh	Fs, Rh
4(4H)	Ls	BYDV		Fs(2)	MI, Nb	MI(2) Nb(2)	Lr	MI, Sr Rh, Nb Fs		MI, Yr(2)	BYDV					
5(1H)		MI Yr(2)	MI	MI		Sb, Fs	MI, Sb	Nb	BYDV			Fs(2)				
6(6H)		MI		Yr		MI, Lr Rh Nb(3)	Nb	Fs(2)								
7(5H)			MI, Fs	MI(2) Fs, Nb	MI		Yr		Yr	Lr, Nb	MI	MI	MI			MI(2)

Abbildung 2a: Verteilung von R-Genen, RGAs und QRL im Genom. a) Gerste (LÜBBERSTEDT et al. 2002)

Chr.	BIN													
	00	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	
1		Ps	Um St	Ps Sr Pe Ps	Um Um msv msv msv	Ps Um Ps Cz	St Pe Gz	scm Ps Ps Um	Um Ps Ps Ps	Ps Um Ps Ps	Ps Um Ps St	Ps St Um	Um	
2			St	msv Um St Ps Um Cz	Um msv St Um	Um Ps Um	msv Ps St Um Um Um	Sr	Ps Um Ps Um	Ps Ps				
3		Ps St	msv	St	hpy msv scm Ps Ps	Sr Um Um	Ps Ps St Um Um	Gz Ps St St	Ps St Um Um	msv msv	St			
4				Ps St Um	msv Gz Ps St Um		Sr St Um	Um Um	Cz Ps Um	Um	Ps			
5		scm Ps Ps Ps St Um Um	msv Gz St Um	msv Ps St St Um Um Um	Gz Ps Ps Ps Sr St	Cz Ps St	St Um St	St						
6	hpy scm Sr	msv Um			Ps Ps		Ps Sr St	Ps Ps Sr Um						
7		Ps Ps Um	Ps Um	Ps St St Um	Ps Ps Um									
8	Um	Ps	Ps Sr St	Ps St St	Ps	Ps Ps St	Cz Ps Sr St Um	msv	Ps Um					
9		Pe Ps Um	msv St		Ps Sr Um	St Um Ps	Ps Um Um	Ps Ps						
10	Um		Ps		Um Um	msv scm Ps	msv Gz Ps							

Abbildung 2b: Verteilung von R-Genen, RGAs und QRL im Genom. b) Mais (LÜBBERSTEDT et al. 2002)

aufgeführten QRL wurden mehrheitlich durch die „composite interval mapping“-Methode (CIM) ermittelt, wodurch das Risiko von ungenau abgeschätzten QTL-Positionen und deren Effekte minimiert sein sollte.

Verteilung von Resistenzgenen im Genom

In *Abbildung 2* lässt sich die Verteilung der QRL und ihre Zuordnung zu BINs mit vielen bzw. wenigen R-Genen oder

RGAs erkennen. Es gibt viele BINs ohne jegliche Resistenzen - in diesen Sektoren müsste zukünftig nur mit geringer Priorität nach weiteren Genen gesucht werden. Andererseits gibt es BINs, in denen viele QRL lokalisiert sind, aber bisher keine R-Gene zugeordnet wurden, wie z.B. bei der Gerste auf Chromosom 4H BIN08 oder auf Chromosom 6H BIN06. In diesen Sektoren sollten auch mit großer Wahrscheinlichkeit R-Gene zu finden sein.

Insgesamt ergibt die Auswertung der Verteilung der QRL bei Mais folgende Antworten auf oben formulierte Fragen:

- ☐ Die QRL sind gleichmäßig über das Maisgenom verteilt.

- Die QRL sind gleichmäßig über die BINs des jeweiligen Maischromosoms verteilt.
- Die QRL für Resistenzen gegen Schadpilze bilden keine Cluster, während dies für Resistenzen gegen Viren der Fall sein kann.

Für die Gerste ergibt die Auswertung das folgende Bild:

☞ Die QRL sind gleichmäßig über das Gerstengenom verteilt.

- Auf den einzelnen Gerstechromosomen gibt es überdurchschnittlich viele BINs mit keinen oder mehr als drei QRL.
- Rund 60% der QRL liegen mit RGAs bzw. R-Genen in Clustern vor.

Damit sollte bei der Gerste aufgrund der Clusterbildung die molekulare Suche nach weiteren Resistenzgenen leichter werden, da nicht im gesamten Genom gesucht werden muss. Bei Mais kann dieser Schritt zur Eingrenzung der Genlokalisierung bisher nicht generell empfohlen werden.

Was bedeutet diese Verteilung der Resistenzgene für die Züchtung von Gerste und Mais?

Für die Kombinationszüchtung wird es schwierig, Rekombination von in Clustern organisierten Genen zu erzielen. Es muss in den jeweiligen Fällen mit größeren Populationen bzw. mit sehr eng gekoppelten Markern gearbeitet werden. Dafür sind erfolgreiche Allelkombinationen sicherlich recht stabil; ebenso dürften bei der Resistenzgenübertragung aus Wildarten recht häufig neben dem erwünschten R-Gen weitere hilfreiche QRL übertragen werden.

Es ist denkbar, dass diese Parameter vor allem bei Selbstbefruchtern Gültigkeit haben, während die höhere Rekombinationshäufigkeit bei Fremdbefruchtern gegen eine Clusterbildung wirkt. Die gleichmäßigere Verteilung der Resistenzgene bietet aber einen Vorteil bei deren Kombination z.B. in der Hybridzüchtung.

Wie steht es mit anderen Fruchtarten?

Derzeit liegen keine ähnlich umfangreichen QRL Untersuchungen bei anderen wichtigen Fruchtarten vor. Bei dem komplexen Weizengenom ist bisher nicht einmal eine BIN-Karte erstellt. Derzeit konzentrieren sich die Arbeiten auf die Suche nach weiteren QRL. Im Rahmen entsprechender Arbeiten wurden bei Weizen für *Fusarium*-Resistenz 4 QRL be-

schrieben, mit denen sich 32% der phänotypischen Varianz erklären lassen. Lokalisiert sind die QRL auf den Chromosomen 5AS, 3BS, 6BS und 7BS/5BL. Der QRL auf 7BS/5BL ist mit Pflanzenhöhe und Zeitpunkt des Ährenschiebens gekoppelt. In die Kartierungspopulation waren die resistente Sorte Sumai 3 und Apollo als anfälliger Elter, der überraschenderweise zur Resistenzausprägung beisteuert, involviert (EL-BADAWY 2001).

Bezogen auf die bisher bei Weizen lokalisierten R-Gene spricht allerdings vieles für eine Clusterbildung ähnlich dem Selbstbefruchter Gerste. In *Tabelle 2* sind die auf den Chromosomen der homöologen Gruppe 1S lokalisierten Resistenzgenen zusammengestellt.

Derartige Clusterbildungen erlauben es, mit einem einzelnen Marker Resistenzgene gegen unterschiedlichste Krankheiten zu markieren. Dieser Ansatz ist offensichtlich sogar über die Fruchtartgrenzen hinweg innerhalb der *Triticeae* erfolgreich. So konnten mit dem RGA-Marker ACT/CAA-207 auf Chromosom 1HS der Gerste der *Mla1* Locus, auf Chromosom 1DS beim Weizen der *Fusarium* QRL *QFhs.whs-1DS* und auf Chromosom 1RS beim Roggen die Mehltaresistenz *Pm17* angesprochen werden (MOHLER et al. 2002). Dieser Marker gab allerdings bei dem nicht zu den *Triticeae* gehörenden Hafer kein Signal.

Beim Fremdbefruchter Kartoffel, der allerdings vegetativ vermehrt wird, liegt ein Großteil der lokalisierten R-Gene und ebenso einige QRL für *Phytophthora* in Clustern vor (OBERHAGEMANN et al. 1999).

Ausblick

Da die Vielzahl wichtiger Fruchtarten und die Größe ihrer Genome eine voll-

ständige Sequenzanalyse, ähnlich dem Human-Genomprojekt, unmöglich machen, können nur bestimmte Regionen genauer analysiert werden. Ein derartiger Gene-of-interest Ansatz wird umso aussichtsreicher sein, je detaillierter bekannt ist, wo nach einer wichtigen Eigenschaft zu suchen ist. Das z.B. aus der Gesamtanalyse von Modellpflanzen wie *Arabidopsis* abgeleitete wachsende Verständnis über die Genomorganisation wird erheblich helfen, gezielt wichtige Gene zu finden. Da die Evolution bei der Entwicklung von Resistenzen nach jetzigem Verständnis sehr konservativ verlaufen ist, bieten sich gerade für die Klasse der Resistenzgene gute Möglichkeiten über die konservierte Funktion zu Genstrukturen zu kommen. Aus den drei Komponenten

- Verständnis eines generellen Strukturbaus,
- Verständnis allgemeiner Funktionsregeln und aus
- Einzelanalysen, die weiterhin notwendig sind,

sollte sich in den nächsten Jahren ein recht vollständiges Bild über die Lage und Funktion von Resistenzgenen ergeben. Dieses Wissen wird dann nicht nur grundlegende Erkenntnisse liefern, sondern kann direkt praxisorientiert in die Resistenzzüchtung einfließen. Die Wahrscheinlichkeit von spezifischen Rekombinationsereignissen kann vorausgesagt und die Populationsgröße in Züchtungsprogrammen entsprechend dimensioniert werden. Wie weit sich solche Aussagen vom spezifischen Fall der Resistenz auf noch komplexere Merkmale wie etwa den Ertrag übertragen lassen, muss noch offen bleiben. Auch die offensichtliche Heterogenität sekundärer Stoffwechselwege, die für die Produktqualität verantwortlich sind, dürften mit dieser für Resistenzgene aussichtsrei-

Tabelle 2: Verteilung von Resistenzgenen auf den Chromosomen der homöologen Gruppe 1S des Weizens

Pathogen	1AS	1BS	1DS
Mehltau	<i>Pm3, Pm17</i>	<i>Pm8</i>	<i>Pm24</i>
Braunrost	<i>Lr10</i>	<i>Lr26</i>	<i>Lr21, Lr39, Lr40, Lr41</i>
Gelbrost		<i>Yr9, Yr10, Yr15, Yr24, Yr26, YrH52</i>	
Schwarzrost		<i>Sr31</i>	<i>Sr21, Sr33, Sr45</i>
<i>Septoria</i>		QRL <i>QSnb.whs-1BS</i>	
<i>Fusarium</i>			QRL <i>QFhs.whs-1DS</i>
Hessenfliege	<i>H5</i>	RGAs	RGAs

chen Strategie weniger zielorientiert bearbeitbar sein.

Literatur

- BRYAN, G.T., K.-S. WU, L. FARRALL, Y. JIA, H.P. HERSHEY, S.A. McADAMS, K.N. FAULK, G.K. DONALDSON, R. TARCHINI, B. VALENT and 2000: A single amino acid difference distinguishes resistant and susceptible alleles of the rice blast resistance gene *Pi-ta*. *Plant Cell* 12: 2033-2046
- EL-BADAWY, M., 2001: Localization and characterization of quantitative trait loci for fusarium head blight resistance in wheat by means of molecular markers. Dissertation, TU München
- GASSMANN, W., M.E. HINSCH and B.J. STASKAWICZ, 1999: The *Arabidopsis RPS4* bacterial-resistance gene is a member of the TIR-NBS-LRR family of disease-resistance genes. *Plant J.* 20: 265-277
- KAWCHUK, L.M., J. HACHEY, D.R. LYNCH, F. KULCSAR, G. Van ROOIJEN, D.R. WATERER, A. ROBERTSON, E. KOKKO, R. BYERS, R.J. HOWARD, R. FISCHER and D. PRÜFER, 2001: Tomato *Ve* disease resistance genes encode cell surface-like receptors. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 98: 6511-6515
- KLEINHOF, A., D. KUDRNA and D. MATTHEWS, 1998: Integrating barley molecular and morphological/physiological marker maps. *Barley Genet. Newsl.* 28: 89-91
- LÜBBERSTEDT, T., V. MOHLER and G. WENZEL, 2002: Function of genetic material: Genes involved in quantitative and qualitative resistance. *Prog. Botany* 63: 80-105
- MILLIGAN, S.B., J. BODEAU, J. YAGHOUBI, I. KALOSHIAN, P. ZABEL and V.M. WILLIAMSON, 1998: The root knot nematode resistance gene *Mi* from tomato is a member of the leucine zipper, nucleotide binding, leucine-rich repeat family of plant genes. *Plant Cell* 10: 1307-1320.
- MOHLER, V., A. KLAHR, G. WENZEL, G. SCHWARZ and 2002: A resistance gene analog for targeting disease resistance genes against different pathogens on group 1S chromosomes of barley; wheat; and rye. *Theor. Appl. Genet.* (in press)
- NEUFFER, M.G., E.H. COE and S.R. WESSLER, 1997: Mutants of maize. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York
- OBERHAGEMANN, P., C. CHATOT-BANDRAS, R. SCHÄFER-PREGEL, D. WEGENER, C. PALOMINO, F. SALAMINI, E. BONNEL and C. GEBARDT, 1999: A genetic analysis of quantitative resistance to late blight in potato: towards marker-assisted selection. *Mol. Breeding* 5: 399-415
- ROSSI, M., L.F. GOGGIN, S.B. MILLIGAN, I. KALOSHIAN, D.E. ULLMAN and V.M. WILLIAMSON, 1998: The nematode resistance gene *Mi* of tomato confers resistance against the potato aphid. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 95: 9750-9754
- TAI, H.T., D. DAHLBECK, E.T. CLARK, P. GAJIWALA, R. PASION, M.C. WHALEN, R.E. STALL and B.J. STASKAWICZ, 1999: Expression of the *Bs2* pepper gene confers resistance to bacterial spot disease in tomato. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 96: 14153-14158
- WANG, Z.-X., M. YANO, U. YAMANOUCHI, M. IWAMOTO, L. MONNA, H. HAYASAKA, Y. KATAYOSE and T. SASAKI, 1999: The *Pib* gene for rice blast resistance belongs to the nucleotide binding and leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes. *Plant J.* 19: 55-64
- WENZEL, G., 1998: Function of genetic material responsible for disease resistance. *Prog. Botany* 59: 80-107
- YOSHIMURA, S., U. YAMANOUCHI, Y. KATAYOSE, S. TOKI, Z.-X. WANG, I. KONO, N. KURATA, M. YANO, N. IWATA and T. SASAKI, 1999: Expression of *Xa1*, a bacterial blight-resistance gene in rice, is induced by bacterial inoculation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 95: 1663-1658
- ZHOU, F., J. KURTH, F. WEI, C. ELLIOTT, G. VALE, N. YAHIAOUI, B. KELLER, S. SOMERVILLE, R. WISE and P. SCHULZE-LEFERT, 2001: Cell-autonomous expression of barley *Mla1* confers race-specific resistance to the powdery mildew fungus via a *Rar1*-independent signaling pathway. *Plant Cell* 13: 337-350

